Angeborene Nabelschnurhernie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der medizinischen Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
zu Freiburg i. Br.

Vorgelegt von Wolfgang Hoffmann

1934

Buchdruckerei K. Hustedt, Berlin W 62, Landgrafenstr. 20

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

Referent:
Prof. Dr. med. Hermann Franken

Dekan:
Prof. Dr. Kapfhammer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In der Freiburger Universitäts-Frauenklinik wurde am 20. Januar 1933 ein Kind mit einem gänseeigroßen sog. Nabelschnurbruch geboren.

Die Mutter L. Sch. war Drittgebärende; die bisherigen Geburten verliefen ohne Besonderheiten; in der Familienanamnese war über Mißbildung nichts festzustellen. Die letzte Periode hatte am 17. 4. 32 begonnen, so daß die Geburt also etwa zum erwarteten Termin eintrat.

Die Untersuchung ergab ein faustgroßes Myom an der rechten Vorderwand des Uterus; sonst war die Frau gesund. Sie hatte in der Schwangerschaft besonders starke Kindsbewegungen gespürt. Aeußere Beckenmaße: dist. spin. 25,5 cm, crist. 29,5 cm, conj. ext. 21,0 cm.

Die Geburt erfolgte spontan um 2 Uhr 5 Minuten aus erster Hinterhauptslage, die Placenta folgte nach 7 Minuten. Das Kind, ein Mädchen, schrie sofort und war nicht cyanotisch. Es wog 2900 g, war 50 cm lang und hatte einen Mentooccipitalumfang von 37 cm.

Zwischen dem processus xiphoides und dem Mittelpunkt der linea alba fand sich eine median gelegene, gänseeigroße Vorwölbung; sie war zum größten Teil von einer glänzenden, dünnen Membran überzogen, durch die man Darmschlingen und die Leber hindurch erkennen konnte, welche in dieser Geschwulst lagen. Nur in der oberen Hälfte dieses Nabelschnurbruches zog ein querfingerbreiter Streifen normaler Haut auf den Bruchsack hinüber. Die Nabelschnur inserierte median etwa 1 Finger breit über dem unteren Rand der Vorwölbung. Sonstige Mißbildungen waren nicht festzustellen.

Das Kind wurde sofort in die chirurgische Universitätsklinik gebracht und um 11.30 Uhr, also 9 Stunden nach der Geburt, operiert. Da das Kind einen sehr schwächlichen Eindruck machte, wurde auf die zunächst vorgesehene rektale Narkose mit Hedonal verzichtet, einige Tropfen Aether bewirkten bereits ausreichend tiefe Bewußtlosigkeit.

Der Bruchsack wurde eröffnet; man fand als Inhalt die gesamte Leber und einen Teil der Dünndarmschlingen. Die Reposition wurde versucht; Netz und Därme ließen sich in die Bauchhöhle zurückdrängen; bei der Leber gelang das nicht. Schließlich mußte man darauf verzichten, alle Schichten aus dem normalen Bereich der Bauchdecken über den Eingeweiden zu vereinigen, die Leber wurde direkt unter die Haut gelagert. Während die Hautränder vereinigt wurden, erfolgte exitus des Kindes; als Todesursache dürfte wohl die durch die Anomalie bedingte Lebensschwäche mit dem großen Trauma der Operation und den, freilich geringen, Gaben des Narkotikums vereint gewirkt haben.

Die angeborene Nabelschnurhernie, die wir als Mißbildung anzusehen haben, gehört in eine Gruppe mit sehr mannigfaltigen Erscheinungsformen. Immer handelt es sich um eine Vorwölbung des Bauches, in welcher Organe der Bauchhöhle liegen, und welche von einer dünnen, meist durchsichtigen Hülle überzogen ist; diese Hülle enthält drei Schichten; zwischen der inneren Peritonealschicht und der äußeren Amnionschicht befindet sich ein fast flüssiges Zwischengewebe, welches der Whartonschen Sulze gleicht.

Nur praktische Gesichtspunkte führen dazu, die Bezeichnung „kongenitaler Nabelschnurbruch" für alle hierhergehörigen Fälle zusammenfassend anzuwenden. Wenn man mit Garré-Borchardt unter „Bruch" versteht: „eine Ausstülpung der Bauchhöhle, in der als Inhalt Organe der Bauchhöhle sich zeitweise oder dauernd aufhalten" (11), dann ist die Frage, ob es sich um einen wirklichen Bruch handelt, ebenso umstritten wie die, ob die Hülle wirklich der Nabelschnur angehört. Aber auch andere Bezeichnungen, wie Bauchspalte, Eventeration, Bauchbruch lassen

sich nicht treffsicher auf alle hier zusammenzufassenden Anomalien anwenden. („Bauchbruch" würde z. B. für die Fälle, bei denen die Bruchpforte von einem engen Ringe am Ansatzpunkt der Nabelschnur gebildet wird, nicht recht passen.) Man kann sich also, um einen gemeinsamen Ausdruck zu finden, nur an die äußere Erscheinung halten, die in allen Fällen die Bezeichnung „Hernie der Nabelschnur" zunächst nahelegt.

Die angeborenen Nabelschnurbrüche können so klein sein, daß sie völlig übersehen werden. Von der Größe einer Kirsche bis zu der eines Kindskopfes hat man alle Stufen beobachtet. Meist setzte sich die Haut des Säuglings in einem scharfen Ring von der dünnen Bruchhülle ab, griff nur in einigen Fällen auf den „Bruchsack" über (Seitz, 41), wie es auch bei unserem Fall zu sehen war. Die Verbindung mit dem Embryonalkörper, die „Bruchpforte", konnte durch einen wenig durchgängigen, oft wulstig verdickten (Schmidt 39) Nabelring (Fowelin 9, Hannes 13, Kleiner 22, Mészaros 30, Stein 44) hergestellt sein, oder die Vorwölbung setzte sich breitbasig auf die Bauchdecken fort; Uebergänge zwischen beiden Formen waren zahlreich. War die ganze Geschwulst nicht zu groß, so befand sie sich gewöhnlich in der oberen Hälfte der Bauchgegend und hatte sich median eingestellt; größere Eventerationen aber lagen oft exzentrisch, und zwar überwiegend rechts.

Die Nabelschnur zeigte ein sehr verschiedenartiges Verhalten; gewöhnlich setzte sie auf der Höhe der Geschwulst an, und ihre Gefäße zogen über dieselbe hin; aber gar nicht selten schien es sich auch um eine seitliche Ausbuchtung der Nabelschnur zu handeln, die dann, wie in unserem Falle, unterhalb oder aber links vom „Bruchsack" direkt vom Körper entsprang. War die Geschwulst sehr groß, so kam es zur Verkürzung, ja schließlich zu gänzlichem Fehlen der Nabelschnur (Kleiner 22, Lindner 27), die Umbilicalgefäße zogen dann, vom Amnion bedeckt, bis zur Placenta, und die eviscerierten Organe lagen der fötalen Plazentarfläche unmittelbar auf.

Was war nun in diesen Vorwölbungen zu finden? Meist, aber durchaus nicht immer, war der „Bruchsack" mit Darmschlingen angefüllt, gewöhnlich solchen des Ileum; auch Jejunum oder mehr oder weniger lange Abschnitte des Colon fanden sich; der Magen wurde angetroffen. Bedeutungsvoll aber war es, daß in der Mehrzahl der Fälle die Leber (Vogler 46, von 251 Fällen 167 mit Leber im Bruchsack) oder wenigstens Teile von ihr ausgetreten waren; manchmal lag sie auch allein vor (s. bes. Aschoff, 4); selbst das Herz (Aschoff, 4, Arndt 3, Galda 10), die Milz (Kleiner 22) und einmal sogar eine Nebenniere (Dolinsky 8) fand man außerhalb der eigentlichen Körperhöhle.

Das ist schon der Uebergang zu der großen Gruppe, bei welcher die angeborene Nabelschnurhernie mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet war. Fast immer war die vorliegende Leber anormal entwickelt, mindestens im Sinne der Hypertrophie (Vogt 47, Heyn 16, Lessing 25). Ebenso zeigten sich sehr oft Anomalien des Darmtraktes, z. B. Atresia ani (Gruber 12, Kleiner 22, Seitz 41). Besonders wichtig sind hier die Meckelschen Divertikel, die Reste des Ductus omphalomesentericus oder der Vena omphalomesaraica, die oft, aber durchaus nicht immer, gefunden wurden (Küstner 24, Paquy 34, Seitz 41, Stein 44). Situs inversus partialis kam vor. Die Leber war meist mit der Hülle der Vorwölbung verwachsen, oft zeigten sich auch Adhäsionen zwischen den Darmschlingen. Wichtig sind auch die Krümmungen der Wirbelsäule, die man bei vielen, besonders den stark ausgebildeten Brüchen, fand (Galda 10, Gruber 12, Heyn 16, Lindner 27, v. Neugeb. 32, Vogt 47); es handelt sich um Lordosen oder

Skoliosen, bei denen die Konvexität nach der Seite der Hernie zeigt. Eine große Rolle spielen die fehlerhaften Anlagen des Urogenitaltraktes (Kleiner 22, Kermauner 21, Gruber 12). Schließlich werden vollständig mißgebildete Embryonen beschrieben, bei denen die Spaltung der Bauchdecken eine von vielen Fehlbildungen darstellt, die Spaltung sich auf den Thorax und abwärts auf die Symphyse forterstreckt (Galda 10, Kleiner 22, v. Neugeb. 32), die Extremitäten verkümmert, aufgespalten, doppelt angelegt oder, wie bei der Sirenenbildung, verwachsen sind (Galda 10, Gruber 12), bei welchen auch am Rücken sich der Embryonalkörper nicht geschlossen hat und eine Rhachischisis entstanden ist (Gruber 12). Hydrocephalus (Beuthner 5), Gesichtsspalten (Beuthner 5, v. Neugeb. 32) und vieles andere mehr vervollständigen diese Bilder.

Wie ist nun der Nabelschnurbruch entstanden? Zweifellos ist für einige Fälle geringsten Grades anzunehmen, daß der Bruch ebenso entstand wie im extrauterinen Leben der Nabelbruch der Kinder entsteht, daß also nach vollständiger Entwicklung der Bauchdecken etwa bei Anwendung der Bauchpresse — die ja auch im intrauterinen Leben vorkommt — Darminhalt nach dieser Stelle geringen Widerstandes ausweicht und dort liegen bleibt. Solche Fälle soll man an der Ausbildung eines echten Peritoneums mit gefäßführender Bindegewebsmembran erkennen können (Ibrahim 18).

Alle Autoren sind sich aber darüber einig, daß es sich beim echten kongenitalen Nabelschnurbruch fast immer um eine wirkliche Mißbildung handelt. Wie es aber dazu gekommen ist, darüber besteht eine große Anzahl von Theorien, die, obwohl mit großer Sorgfalt und Mühe verfolgt und durchgeführt, doch alle noch Fragen offen lassen müssen. Im wesentlichen aber lassen sich drei Ansichten über die Entstehung des Nabelschnurbruches hervorheben, die in der Literatur immer wieder gegeneinander abgewogen werden; die meisten Autoren stimmen einer von ihnen oder allen zu. Es handelt sich um die von Ahlfeld, Aschoff und Kermauner. Dazu treten noch verschiedene Ergänzungstheorien.

Die sozusagen „klassische", noch heute in vielen Lehrbüchern (Corning 7, Garré 11, Weißenberg 48) angeführte Erklärung ist die von Ahlfeld (1), die 1882 erschien. Dabei wird als Ursache ein abnormes Fortbestehen des sogenannten physiologischen Nabelschnurbruches angesehen, der sich im 2. Embryonalmonat ausbildet. Der Darm kann sich, einmal aus der embryonalen Leibeshöhle ausgetreten, nicht wieder dahin zurückziehen, wie es die normale Entwicklung vorschreibt. Verschiedene Einflüsse können ihn daran hindern; Ahlfeld sieht den wichtigsten in einer verzögerten Rückbildung des Ductus omphalomesentericus, der Verbindung des Darms mit der Dotterblase. Es ist schon erwähnt worden, daß man nicht selten Reste dieses Dottergangs oder seiner Vene oder Meckelsche Divertikel, also alles Zeichen abnormer Persistenz, bei Nabelschnurbruch gefunden hat. Diese Reste halten nun nach Ahlfeld den Darm draußen fest, und er entwickelt sich in den Hüllen der Nabelschnur; gleichzeitig zieht der Darm bei seiner Entwicklung andere Organe, wie eben die Leber, nach sich. Der ständige Zug der Nabelschnur dehnt den Bruch stärker aus, und so entstehen die höheren Grede der Eventeration. Durch solche Zugwirkung werden die meisten begleitenden Mißbildungen erklärt, des Darmes etwa, der sich nicht weit genug gegen das Schwanzende hin entwickeln kann (Atresia ani), oder dessen Kolonanteil sich nicht in der üblichen Weise verlagert (situs inversus part.); die der Leber, die hypertrophiert, um die durch den Zug vergrößerte Bauchhöhle auszufüllen; die Wirbelsäulenverkrümmung, da der Zug am

Mesenterialansatz eine Lordose, oder, wenn seitlich erfolgend, eine Skoliose verursacht. Auch die Verlängerungen des Spaltes nach oben und unten erklärt Ahlfeld mit seiner Theorie.

Auf viele Fälle ist diese Form der Ahlfeldschen Theorie nicht anwendbar; die Reste des Dottergangs hat man doch nur in einzelnen Fällen gefunden; andererseits kommen sie auch ohne Nabelschnurbruch allein vor. So hat man die abnorme Persistenz des physiologischen Nabelschnurbruches auch anders erklärt. Ahlfeld selbst denkt auch an Verwachsungen von Placenta und Amnion, an Wasseransammlung im Bauchhöhleninneren, an adhäsive Peritonitis des Föten. In neuerer Zeit hat Sievers eine andere Theorie gegeben (42, 43). Er sieht mit Hahn die physiologischen Windungen der Nabelschnur als planvoll an, entstanden zu dem Zwecke, den Inhalt des physiologischen Nabelschnurbruches wieder auszutreiben; wie nun dem Chirurgen manchmal eine Bruchreposition nicht gelingt, so sagt Sievers etwa, wenn Adhäsionen vorliegen oder wenn Schwäche der bedeckenden Schichten besteht, so versagt manchmal dieser Mechanismus der Nabelschnurdrehung, und das Ergebnis ist der pathologische Nabelschnurbruch. Wollte man einen Fall wie den unseren mit der Sievers'schen Theorie, die sich ja wie die Ahlfeld'sche in erster Linie auf eine Persistenz des physiologischen Nabelschnurbruches bezieht, erklären, so hätte sich hier eine Schwäche der Nabelschnur im oberen Teile ihrer Wandschicht ergeben, und der Bruch wäre in diesem Teile bestehen geblieben; die in ihm enthaltenen Teile hätten sich außerhalb der Körperhöhle fortentwickelt.

Sind die Eventerationen sehr groß, so erscheint es doch recht zweifelhaft, ob es sich auch hier um eine Persistenz des physiologischen Nabelschnurbruches handeln kann; stutzig machen auch die Befunde der Leber. Warum liegt sie so oft im Bruchsack? Warum ist sie nicht in normaler Weise entwickelt, nicht nur vergrößert, sondern auch deformiert? Warum kommt es ferner so häufig zu Verkümmerungen der Wirbelsäule? Diese Fragen haben Aschoff einen neuen Weg zur Entstehungserklärung gewiesen (4); an einem großen, genau untersuchten Material gelangte er zu dem Schluß, die Leber werde an der Stelle, wo man sie im Nabelschnurbruch findet, auch angelegt, sie könne nicht erst nachträglich hereingezogen worden sein; ihre Verwachsung mit der amniotischen Hülle sei nichts anderes als ventrales Mesenterium. Nun besteht in einem frühen Abschnitt der Embryonalentwicklung eine dorsal konkave Krümmung des Rückens, die sich beim Zusammenfalten des Bauchstieles, also bei der Bildung der Nabelschnur, normalerweise wieder ausgleicht; bleibt nun diese Lordose abnorm lange bestehen, so können sich nach Aschoff die Bauchdecken nicht in der richtigen Weise bilden, und die betreffenden Organe werden außerhalb der eigentlichen Körperhöhle ausgebildet, es kann sich die Lordose wieder zurückbilden, dann bleibt nur die sekundäre Störung, also der Nabelschnurbruch, erhalten. Wenn diese Entstehungsweise zutrifft, handelt es sich gar nicht um eine Erweiterung der Nabelschnur, denn eine solche ist ja zur Zeit der Entstehung der Anomalie noch gar nicht ausgebildet; dann ist auch der Name „Nabelschnurbruch" nicht richtig.

Aschoff selbst will seine Erklärung nicht für alle Fälle gelten lassen; eigenartig erscheint es schon, daß in der Embryonalentwicklung der Tiere die „physiologische Lordose" und der „physiologische Bauchbruch" fehlen, daß man aber pathologische Nabelschnurbrüche sehr wohl beobachtet hat. So zieht Aschoff als weitere Entstehungsmomente Störungen des Amnionschlusses (s. auch Galda 10, v. Neugeb. 32) oder primäre

Störung der Leberanlage (s. auch Lessing, 25) bei abnormem Gefäßverlauf heran.

Aber der Versuch, die hier in Betracht kommenden Mißbildungen auf einen gemeinsamen Entstehungsmodus zurückzuführen, wurde doch wieder unternommen, und zwar von Kermauner (20/21). Von ihm wird alles auf eine Entwicklungsstörung der Ursegmente verwiesen. Auch bei dieser Theorie, die sich in manchen Punkten mit der von Aschoff berührt, haben wir es nicht eigentlich mit einem richtigen Bruch, also mit einer sekundären Ausstülpung, sondern vielmehr mit einer ungenügenden Ausbildung der Bauchdecken zu tun, in welche das Myom als Bildner der Bauchmuskulatur nicht in richtiger Weise einwachsen kann. Die störende Ursache hat in der 3. Embryonalwoche eingegriffen. Die Zahl der befallenen Segmente bestimmt die Länge, die Intensität der schädigenden Einwirkung bestimmt die Breite der Bauchspalte. Die Begleitmißbildungen sind nach Kermauna entweder als die Folgen der ersten zu denken, oder als nebenhergehende Schädigung anderer Embryonalteile durch die gleiche Ursache. Auch diese Theorie läßt sich auf unseren Fall anwenden; es würde sich dann um eine Schädigung der oberen Bauchsegmente handeln; die Bruchhüllen sind die ursprünglichen Deckschichten des Bauches, die muskelbildenden Elemente, in ihrer Entwicklung gehemmt, konnten nicht dazwischen gelangen.

Man wird auch hier, so ausführlich die Theorie mit begleitenden Mißbildungen belegt ist, besonders des Urogenitalapparates, und so eingehend bei ihrer Erörterung die anderen Ansichten widerlegt werden, für manche Fälle die Richtigkeit bezweifeln. Die musculi recti sind sehr oft völlig normal ausgebildet, worauf schon Ahlfeld hingewiesen hat; dagegen führt Kermauner nur unsere mangelhafte Kenntnis der Einzelheiten bei der Entwicklung der Bauchdecken ins Feld. Noch eigenartiger erscheint, wenn wirklich eine unvollständige Bauchdeckenentwicklung vorliegt, die Bildung einer regelrechten Bruchpforte, eines Wulstes um den Ansatz des „Bruchsacks", ja, eines ganz engen Bruchringes.

Einen neuen Gesichtspunkt brachte in die Entstehungsfrage Mészaròs (30). Er beschreibt den Nabelschnurbruch eines Kindes, dessen Mutter ein enges Becken hatte; an Hand dieses Falles stellte er die Annahme zur Erörterung, das enge Becken sei vielleicht die Ursache der kindlichen Anomalie. Man hat bisher das mütterliche Becken in diesem Zusammenhange noch nicht untersucht. Nach Mészaròs kommt es nun beim engen Becken zu einer Drucksteigerung, wodurch die junge Frucht komprimiert werde und sich infolgedessen stärker zusammenkrümmen müsse; so bleibt in der Bauchhöhle nicht genügend Platz für die heranwachsenden Eingeweide, die nun heraustreten und sich in der Nabelschnur entwickeln müßten. Diese Theorie bedarf nach Annahme ihres Verfassers selbst noch genauerer Untersuchung und kasuistischer Grundlagen; man könnte unseren Fall, bei welchem das Uterusmyom die komprimierende Gewalt darstellen würde, mit zum Beleg heranziehen.

Nach dem allen ist es klar, daß eine einheitliche Entstehungsweise aller kongenitalen Nabelschnurhernien kaum anzunehmen ist; man hat noch verschiedene weitere Ursachen für die Anomalie angegeben, welche alle die bisher angeführten ergänzen und ebensowenig eine vollständige Klärung bringen. Traumatische Genese kam vielleicht in Frage bei den Fällen von Sievers (42) und Kleiner (22); das eine Mal war die Mutter in der 4. Schwangerschaftswoche überfahren worden; das andere Mal hatte man die Mutter in der 6. Schwangerschaftswoche curettiert, das Kind kam aber dennoch zur weiteren Entwicklung und wurde zum nor-

malen Termin geboren. Man fand unter zahlreichen anderen Mißbildungen vor allem bei ihm eine große Bauchspalte. — Amniotische Verwachsungen wurden bei einigen wenigen Früchten festgestellt (Beuthner 5, Seitz 41). Preobraschenski machte eine herdförmige embryonale Entzündung verantwortlich (zitiert bei Kleiner 22). Andere sprachen von Schwäche des Darmes (Geoffrey St. Hilaire), von ungenügender Mesenterialverkürzung oder „Mesenterialschwäche" (Kremer), von Erhöhung des intraabdominellen Drucks (Lassus, Osterlon) (diese drei zitiert bei Kleiner 22) oder von intraabdominellen Tumoren (Usener, zitiert bei Ibrahim 18). Schon Oken und Meckel haben sich mit diesem Problem befaßt und zu Anfang des vorigen Jahrhunderts darüber geschrieben (zitiert bei Kermauner 21).

So groß die Zahl der Theorien ist und so verschiedenartig sie sind, sie werden alle für manche Fälle Berechtigung haben, für manche nicht; für den eingangs geschilderten Fall könnte man die Ansichten von Ahlfeld-Sievers, von Kermauner und von Mészaròs heranziehen; die des letzteren ist noch nicht genügend belegt, als daß man sie ohne weiteres übernehmen könnte; ob enges Becken oder Myom wirklich die Frucht komprimieren und ob eine solche Kompression, wenn sie eintritt, die Wirbelsäule des Embryos stärker krümmt, ob bei solcher stärkeren Krümmung die wachsenden Eingeweide aus der Bauchhöhle austreten, das erscheint doch sehr fraglich; und dagegen spricht vor allem der so häufige Befund der Lordose bei Nabelschnurbruch; wäre die Theorie von Mészaròs richtig, so sollte man ja vielmehr vermuten, bei Nabelschnurbruch eine Kyphose zu finden.

Gegen eine unvollständige Wirkung der planvollen Nabelschnurdrehung, wie Sievers sie vermutet, also eine teilweise Persistenz des physiologischen Nabelschnurbruches, spricht das Vorliegen der Leber im Bruchsack und die exzentrische Insertion der Nabelschnur.

So erscheint für unseren Fall doch die Kermaunersche Theorie am besten anwendbar, es hat dann also eine Ursegmentschädigung eine vollständige Entwicklung der oberen Bauchsegmente verhindert und die Bauchspalte erzeugt.

Für die Einteilung der Nabelschnurbrüche kann man bei der Mannigfaltigkeit und Undurchsichtigkeit ihrer Entstehungsweise nur praktische Gesichtspunkte heranziehen. Man kann sich dann am besten an die von Kermauner gegebene Gruppierung anschließen .Dann sind zu unterscheiden:

1. Einfacher „Nabelschnurbruch" oder „Nabelringbruch"; ein deutlicher Bruchring ist ausgebildet; eine gewisse Größe (Faust) wird nicht überschritten; als Inhalt finden sich nur Darmschlingen.
2. Bauchbruch. Hierher gehört unser Fall. „Im Bruchsack liegen außer dem Darm oder auch ohne ihn noch andere Eingeweide." Immer ist noch eine normale Nabelschnur ausgebildet, wenn sie auch gelegentlich verkürzt erscheint.
3. Eventeration. Eine normale Nabelschnur ist nicht mehr vorhanden. Die Eingeweide reichen bis zur Placenta. Hier besonders finden sich reichlich begleitende Mißbildungen, vor allem Verlängerung des Spaltes nach oben und unten.

Die Embryonen der letzten Gruppe werden selten voll ausgetragen und sind wohl überhaupt nicht am Leben zu erhalten; meist handelt es sich schon um Aborte oder Frühgeburten. Bei der zweiten Gruppe scheitern die Versuche, ein Fortkommen des Neugeborenen zu erzielen, oft genug, doch sind immerhin eine Reihe Heilungen beobachtet worden. Die erste Gruppe hat die besten Lebensaussichten, besonders wenn eine frühzeitige Operation ermöglicht wird.

Wie soll man nun bei der Geburt eines Kindes mit Nabelschnurbruch vorgehen? Daß solche Kinder in höchster Lebensgefahr schweben, leuchtet ohne weiteres ein. Die dünne, durchsichtige Hülle reißt oft genug schon vor oder während der Geburt durch; die Gefahr von Peritonitis oder Sepsis und damit des Todes ist also von vornherein groß. Aber auch durch die erhaltene Hülle können sehr leicht Bakterien passieren, und das kann um so leichter geschehen, je länger man abwartet; sehr schnell verändern sich die Schichten, welche die Eingeweide bedecken, in gleich noch zu beschreibender Weise, mit Einrissen und Nekrotisationen werden immer weitere Eintrittspforten für Krankheitserreger geschaffen. Unternimmt man nämlich gar nichts, dann trübt sich die äußere Bruchhülle, sie mumifiziert und färbt sich schwärzlich, ihre Konsistenz wird spröde und erinnert an Leder oder Pergament. So kann sie endlich dem inneren Druck nicht mehr standhalten und platzt, oder es gibt eine faulige Zersetzung, die immer weiter um sich greift, ulceröse Perforationen des Darmes zur Folge hat (Schmidt 39). Neben diesen Gefahren droht die der Einklemmung, denn oft genug ist der Bruchring ja sehr eng, kaum für einen Finger durchgängig.

So hat man bis zu der Zeit, in der man sich an eingreifende Operationen an Neugeborenen heranwagen konnte, alle Kinder mit kongenitalem Nabelschnurbruch von vornherein aufgegeben, hat sich mit komprimierenden Verbänden begnügt und das Ende abgewartet; in einigen Fällen blieben die Kinder dennoch am Leben, dann bildete sich eine granulierende Schicht, welche allmählich schrumpfte und die Ränder der normalen Haut zusammenzog.

Auch heute noch wird die konservative Behandlung hier und da angewendet, einmal bei ganz kleinen, leicht reponiblen Brüchen, bei denen ein paar Zugpflasterstreifen (Heyn 16) die Bruchpforte leicht zu schließen ermöglichen, dann aber bei besonders stark ausgebildeten Fällen, bei denen eine Operation von vornherein nicht die geringste Aussicht auf Erfolg hat. Auch sonst mag der Praktiker gelegentlich konservativ vorgehen, wenn die äußeren Verhältnisse eine Operation nicht gestatten. Hecht (15) berichtet die Heilung einer kleinen Nabelschnurhernie, die erst 3 Tage nach der Geburt in ärztliche Behandlung kam; schon war die Amnionhülle zum Teil gangränös geworden; nach Abtragung kleiner, brandiger Partikel verschwand der Bruch unter Druckverband völlig, dank der retrahierenden Tendenz der vernarbenden Nabelgefäße.

Bis apfelgroße Brüche hat man schon bei sachgemäßen Verbandmethoden ausheilen sehen (Seitz 41). Es wurden z. B. empfohlen: einfacher Druckverband mit sterilen Verbandstoffen; vorherige $AgNO_3$-Pinselung (Seitz), trockener Pulververband; feuchtwarme Umschläge; Alkoholverband (Ibrahim 18). Lindfors berichtet (26) von 31 Spontanheilungen, die er bis 1882 in der Literatur gefunden habe.

Im allgemeinen wird man sich aber doch schwer zu diesen Methoden entschließen können, da doch auch die sorgfältigste Desinfizierung nicht sicher vor Peritonitis oder fauliger Zersetzung schützt, und da man bei allen einigermaßen großen Brüchen eine Heilung durch Granulation kaum zu erwarten hat; vor allem gilt das aber für alle verschleppten Fälle, d. h. alle, die nicht unmittelbar nach der Geburt in sachkundige Behandlung kommen. Alle Autoren sind sich über die Notwendigkeit der Operation einig. Wenn auch Säuglinge Blutverluste und längere Narkosen besonders schlecht vertragen und sich oft eine postoperative Pneumonie holen (Müller 31), der heutige operationstechnische Hochstand wird solche Nachteile überwinden können und hat es auch oft getan. Alle Autoren

raten auch dringend an Hand ausführlichen statistischen Materials dazu, möglichst früh zu operieren (z. B. Watravens bei Seitz 41: Operation am 1. Tag 80%, am 2. Tag 33,3% Heilung). Neben der schon erwähnten Infektionsgefahr kann auch ein anfangs nicht bestehender Ileus erst eintreten, wenn im Darm sich, als Folge der inzwischen eingewanderten Bakterien, Gase entwickeln (Mészaròs 30). Die bei der Operation auftauchenden Schwierigkeiten sind, wenn man von den durch das Alter des Patienten bedingten mehr allgemeinen absieht, hauptsächlich gegeben durch die Repositionsfrage. „Die im Bruch befindlichen Bauchorgane sind ja extraembryonal angelegt und besitzen kein Heimatrecht in der Bauhhöhle" (Sievers 42). So kann es völlig unmöglich werden, die ausgetretenen Organe in die eigentliche Leibeshöhle hineinzubringen; eröffnet man das Peritoneum, so werden die nun weit hervorquellenden Bauchorgane der Reposition erst recht Schwierigkeiten entgegensetzen, zum mindesten aber die Operationszeit erheblich verlängern. Ist die Reposition völlig unmöglich, so bleibt nichts anderen übrig, als die Bauchdecken so weit als möglich heranzuziehen und ein Zugranulieren des noch übrig bleibenden Spaltes zu erwarten. Aber eine andere Gefahr von noch größerer Bedeutung ist die, daß die glücklich reponierten Bauchorgane das Zwerchfell nach oben drängen, seine Bewegungen unmöglich machen, die Thoraxorgane komprimieren; so kommt es dann, oft erst einige Zeit nach der Operation, zum Exitus durch Asphyxie (Arndt 3, Hannes 13, Sievers 42). Unter diesen Gesichtspunkten ist eine große Zahl von Operationsmethoden ersonnen worden, die zum Teil nur noch historischen Wert besitzen, zum Teil, schon in der Versenkung verschwunden, mit Abänderungen versehen neu auftauchten.

Zunächst ist die Narkosefrage bedeutungsvoll. Man will dem Neugeborenen möglichst die Gefahren der Narkose ersparen und hat, bei engem Bruchring, auch schon ohne jede Schmerzbetäubung operiert (Stein 44). Aber in der Regel kann man auf die Narkose schon deshalb nicht verzichten, weil das Fortbestehen der Bauchpresse natürlich ein sehr wesentliches Hindernis für die Reposition und die Verkürzung der Operationszeit darstellt. Neben Aether und vor allem Chloroform wird neuerdings die Rektalnarkose, wenn auch nur als Basisnarkose, empfohlen (Sievers). Man nimmt 0,125 Avertin pro kg Körpergewicht oder, als Spezifikum für kleine Kinder und Säuglinge, das Hedonal, das auch für unseren Fall vorgesehen war. Daß Warmhalten des Kindes und der offenliegenden Bauchorgane wichtig ist, wird mehrfach betont.

Bei der das Neugeborene am meisten schonenden Operation von Breus (6) reponiert man die Eingeweide und klemmt dann den Bruchsack mit einer Klemme ab, noch im Bereiche der normalen Haut; dann wird der Bruchsack eröffnet und abgetragen. Unterhalb der Klemme wird die Bruchpforte mit einigen Nähten verschlossen, und es wird so eine Art neuen Nabels geschaffen. Die Methode wurde als perkutane Ligatur" bezeichnet. Man hat sie jetzt ganz verlassen; für größere Nabelschnurbrüche ist sie überhaupt nicht anwendbar; ferner besteht ständig Gefahr, daß man beim Abnähen die Darmschlingen verletzt, die gefürchtete Infektion also erst recht eintritt (Krönig 23), oder daß man beim Abklemmen Darmwand mitfaßt, die so häufigen Verwachsungen der Leber mit der Bruchhülle oder die Adhäsionen der Därme schließen diese Methode von vornherein aus.

Für verwachsungsfreie Fälle, bei denen die Nabelschnur nicht randständig sitzt, ist das Verfahren von Sievers anwendbar (42/43). Dabei muß man besonders frühzeitig zur Operation kommen, weil sonst die

Bruchhülle viel leichter einreißt. Das Verfahren greift auf die Theorie zurück, daß der physiologische Nabelschnurbruch durch die Entstehung der Nabelschnurwindungen beseitigt werde; nach Sievers faßt man die Nabelschnur mit einer Klemme und dreht sie, im Sinne der schon vorliegenden Drehung, „allmählich und ohne große Gewalt“ zusammen; der Bruchsack windet sich dann zu einer dicken Wurst auf, die aber keinen Inhalt mehr beherbergt; man kann das durch Zurückdrehen kontrollieren; die so erheblich verlängerte Nabelschnur wird mit sterilem, weißem Leinenband abgebunden, die Hautränder über der nun ganz flachen Geschwulst geschlossen und ein neuer Nabel gebildet; wenn nötig, macht man Entlastungsschnitte in die Bauchhaut. Diese Methode verbürgt eine gute und vollständige Reposition, ist aber eben oft nicht anwendbar.

Olshausen (33) empfahl, die Amnionschicht vom Peritoneum abzuziehen, den uneröffneten Bruchsack zu reponieren und darüber die Haut zu vernähen. Krönig (23) ergänzt die Operation durch Anfrischung der Faszie. Nach Horwitz (17) legt man am gesunden Hautrand eine Tabaksbeutelnaht an und zieht so die Bauchdecken über dem uneröffneten Peritoneum zusammen.

Aber die Sachlage zwingt doch bei der Mehrzahl der Fälle zur vollständigen Laparatomie. Sie wurde zunächst ausführlich von Lindfors 1882 (26) und etwa gleichzeitig von Kruckenberg beschrieben: der Bruchsack wird vollständig eröffnet, sein Inhalt wird reponiert, dann trägt man die Bruchhüllen ab, frischt den Nabelring an, näht die Bauchdecken schichtweise zu. Geht man so vor, dann kann man alle Verwachsungen lösen, etwa schon erfolgte Infektionen diagnostizieren und alles irgendwie untaugliche Gewebe entfernen; sind bei Zeichen einer schon abgelaufenen Peritonitis Darmabschnitte stenosiert oder gangränös, so wird man gleich resezieren (Stein 44). Die Leber ist manchmal so weithin und fest mit den Bruchhüllen zusammengewachsen, daß man diese mit versenken muß, unter Umständen auch den kurz abgeschnittenen Rest der Nabelschnur (Krönig 23), auch dann trat noch vollständige Heilung ein. Zur besseren Ermöglichung der Reposition kann man den Spalt nach oben und unten verlängern, kann Entlastungsschnitte anlegen, die dem Bruchrand parallel laufen.

Größte Bedeutung hat die Kompression der Thoraxorgane, die so oft bei der Reposition, wenn nicht sofort, so doch nach einiger Zeit zum exitus führt, und auf die Vogeler (46) besonders aufmerksam gemacht hat. Sie legt die Frage nahe, ob man nicht vielleicht einen Teil der Leber resezieren soll, um Platz zu schaffen. Die Resultate der Leberresektionen sind freilich nicht sehr ermutigend. Fast stets bedeutet, wie in unserem Fall, die Anwesenheit der Leber im Bruchsack das Todesurteil. So berichtet, wohl als erster, Arndt (3) über eine Keilresektion aus der Leber; dennoch ging das Kind an Herzkompression zugrunde. Küstner (24) nahm ein hühnereigroßes Stück aus der Leber heraus. Hier starb das Kind erst nach 21 Tagen. Geheilt wurde der Fall mit Leberresektion von v. Mikulicz (zitiert von Rothe 35). Immer bleibt ein solcher Eingriff natürlich, auch wenn man die Schnittfläche verkocht, eine große Erschwerung der Operation für das Kind, und man wird sich nicht ohne weiteres dazu entschließen. Vogeler rät, in Fällen mit schwieriger Leberreposition den nicht reponiblen Teil einfach rundherum mit dem Hautrand wasserdicht zu vernähen, was nicht ohne weiteres immer möglich ist (Sievers 42). Oder man solle kreuzweise zwei Stecknadeln durch den vorliegenden Leberlappen stoßen und ihn mit Gummiband abbinden. Dann soll der abgebundene Teil der Nekrose überlassen werden. Hierbei bleibt natürlich ständig große Infektionsgefahr bestehen; Sievers bedeckt, um einer Peritonitis von der zer-

fallenden Leberoberfläche her vorzubeugen, die ganze Wunde mit Mosetigbattist; zwei so operierte Fälle gingen aber doch schließlich, wenn auch nicht direkt an den Folgen der Operation, zugrunde. Die Verkleinerung der Leber beim Neugeborenen bleibt doch immer ein höchst gefährliches Wagnis. Die an unserem eingangs erwähnten Fall versuchte subkutane Leberverlagerung wird, da hier wenigstens eine Bedeckung der Bauchorgane erzielt wird, in allen geeigneten Fällen eher anzuraten sein. Trotz aller Schwierigkeiten, welche die Therapie der kongenitalen Nabelschnurhernie bietet, finden wir doch schon in der Literatur eine recht erhebliche Zahl von Heilungen; von gelungenen Operationen berichten z. B. Antoine, Dolinsky, Fowelin, Hansson, Horwitz, Krönig, Mészaròs, v. Mikulicz, Scheffzek, Stein (2, 8, 9, 14, 17, 23, 30, 37, 38, 44); bei dem von Pieriny (35) operierten und endgültig geheilten Fall war der Bruchsack schon rupturiert.

Der Wert der Operationsstatistiken (Hansson bei Seefisch 40, Marjantschik 28) kann kein sehr großer sein. Form, Größe jedes Nabelschnurbruchs und sein Einfluß auf den Allgemeinzustand des Kindes ergeben immer wieder ganz neue Gesichtspunkte und sind immer verschieden. Die Operationsmethoden haben sich in den Jahren, über die sich solche Zusammenstellungen erstrecken, ebenso verändert wie Asepsis und Narkose. So sind Therapie und Prognose jedes einzelnen kongenitalen Bauchbruchs ein Kapitel für sich, gehören in eine neue, kaum einige wenige Fälle enthaltende Kategorie.

Will man einen Begriff davon bekommen, wie weit der kongenitale Nabelschnurbruch praktische Bedeutung hat, so ist eine Statistik des Vorkommens überhaupt natürlich sehr wertvoll. Ausführliche Zusammenstellungen finden sich bei Kleiner (22); da hat Lindfors einen Fall auf 5184 Geburten; russische Autoren zählen einen Fall bei 5398, 5456, 5203, 4750 Geburten, eine Zählung von 81665 Geburten berechnet ein Verhältnis von 1:11660. Bloch (bei Heyn 16) findet, was man ja grob gerechnet als Durchschnitt ansehen kann, auf je 5000 Geburten einen Nabelschnurbruch. Zählt man nur die großen Bauchspalten, dann haben wir nach Bloch alle 15000, nach Heyn (16) alle 17000 Geburten einen Fall.

Selten einmal kann der Nabelschnurbruch für den Geburtshelfer bedeutungsvoll werden; so könnte man etwa die von Heyn berichtete Querlage auf den Bauchbruch zurückführen; dabei ließ sich der Bruch schon vor der Geburt feststellen. Berühmt ist der Fall, bei welchem der Bruchsack vor der Geburt geplatzt war und der Geburtshelfer die aus der Vulva heraushängenden kindlichen Darmschlingen für mütterliche hielt (s. bei Kleiner 22); er machte, eine Uterusruptur vermutend, eine unnötige Laparatomie. Große Nabelschnurbrüche mit der Leber als Inhalt können ein Geburtshindernis darsfellen (Jaschke-Pankow 19) und Embryotomie nötig machen. Schließlich sei erwähnt, daß ein kleiner Bruch übersehen und darin enthaltene Darmschlingen beim Abnabeln mit abgebunden werden können (Reuß 36), so daß eine Kotfistel entsteht. Stets also soll man an das Vorkommen dieser seltenen und interessanten Mißbildung denken.

Zusammenfassung.

1. Schilderung eines Falles von gänseeigroßer kongenitaler Nabelschnurhernie; bei der Laparatomie kommt das Kind ad exitum.

2. „Angeborener Nabelschnurbruch“ ist ein Sammelbegriff für sehr verschiedenartige Mißbildungen.

3. Für die Entstehung kommen besonders in Frage abnorme Persistenz des physiologischen Nabelschnurbruches oder primäre Unterentwicklung der Bauchdecken. Für gewisse Fälle haben fast alle Theorien ihre Berechtigung.

4. Als Therapie ist zur Zeit stets die Operation, am besten in Rektalnarkose, angezeigt, wenn möglich nach Sievers, unter langsamem Zusammendrehen des Bruchsackes, sonst Radikaloperation nach Lindfors. Nur für sehr kleine Nabelschnurbrüche kommt komprimierender Verband in Frage.

5. Der kongenitale Nabelschnurbruch kommt etwa bei je 5000 Geburten einmal vor.

---

1. **Ahlfeld, Friedrich:** Die Mißbildungen des Menschen. II. S. 196. Leipzig 1882.
2. **Antoine:** Monatsh. für Geburtsh. und Gyn. Bd. 86, S. 157. 1930.
3. **Arndt:** Nabelschnurbruch und Herzhernie, Laparotomie mit tötlichem Ausgang. Zentralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 24.
4. **Aschoff:** Ueber das Verhältnis der Leber und des Zwerchfells zu Nabelschnur- und Bauchbrüchen. Virchows Archiv. Bd. 144, S. 509. 1896.
5. **Beuthner:** Fötale Spaltbildungen kombiniert mit anderen Entwicklungsstörungen. Monatsh. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 79. 1928.
6. **Breus:** Behandlung des Nabelschnurbruchs. Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 77.
7. **Corning:** Lehrbuch der topographischen Anatomie. München 1931.
8. **Dolinsky:** Monatshefte für Geburtsh. und Gyn. Bd. 12, S. 233 und Bd. 13, S. 118. 1900.
9. **Fowelin, H.,** u. **P. Bode:** Ueber einen Fall von inkarzeriertem Nabelschnurbruch, geheilt durch Radikaloperation 9 Stunden post partum. Münch. Med. Woch., Jahrg. 71, Nr. 35, S. 1198.
10. **Galda:** Thoraxbauchspalte. Monatsh. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 48, S. 35. 1918.
11. **Garré-Borchardt:** Lehrbuch der Chirurgie. Berlin 1933.
12. **Gruber, G. B.,** u. **Emmy Best:** Ueber einen Fall von Bauchspalte kombiniert mit anderen Mißbildungen. Zeitschrift für urol. Chirurgie 1922, Bd. 8.
13. **Hannes:** Monatshefte für Geburtsh. und Gyn. Bd. 35, S. 108. 1912.
14. **Hansson:** Ein Fall von Nabelschnurbruch (zitiert Essen-Möller). Zentralblatt für Gyn., 1901, S. 144.
15. **Hecht:** Ein Fall von Nabelschnurbruch. Münch. Med. Woch. 94, Nr. 51.
16. **Heyn, A.:** Zur Kasuistik der Bauchspalte. Monatsh. für Geburtsh. und Gyn., Bd. 48, S. 35. 1918.
17. **Horwitz, Alec:** Ber. über d. ges. Gyn. Bd. 19, S. 578. 1931.
18. **Ibrahim:** Krankheiten der Neugeborenen, in Doederleins Handbuch der Geburtshilfe, Bd. III. München 1924.
19. **Jaschke-Pankow:** Lehrbuch der Geburtshilfe. 1924.
20. **Kermauner:** Mißbildungen mit Störungen des Körperverschlusses. Arch. f. Gyn., Bd. 78, S. 221. 1906.
21. **Kermauner:** Mißbildungen des Rumpfes, in Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere, Bd. III, I, 1, S. 41. Jena 1909.
22. **Kleiner, B.** (Rostow): Zur Frage der Bauchspaltung beim Neugeborenen. Monatsh. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 84. 1930,
23. **Krönig:** Zur Behandlung des Nabelschnurbruches. Zentralblatt für Gyn., 1898, S. 1391.
24. **Küstner:** Operation einer Nabelschnurhernie mit Resektion des vorgefallenen Leberlappens. Zentralbl. f. Gyn., 1901, S. 1.
25. **Lessing:** Nabelschnurbruch bei fünf Monate altem Kinde. Monatshefte für Geburtsh. u. Gyn., Bd. 57, S. 98. 1921.
26. **Lindfors:** Therapie des Nabelschnurbruchs. Zentralblatt für Gyn., 1884, S. 255, 472 und 1889, S. 482.

27. **Lindner:** Kindskopfgroße Nabelschnurhernie, durch amniotische Verwachsungen entstanden. Zentralbl. f. Gyn., 1905, S. 378.
28. **Marjantschik:** Ein Fall von Laparotomie an einem Neugeborenen wegen Hernia fun. umbil. Zentralbl. f. Gyn., 1896, Nr. 13.
29. **Martius** in Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, 2, S. 322. 1927.
30. **Mészarós:** Pathologie und Therapie des sog. Nabelschnurbruchs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 158, S. 650. 1930.
31. **Müller** (Rostock): Bauchwand, in Kirschner-Normann: Die Chirurgie. Bd. V.
32. **v. Neugebauer, F.:** Drei interessante Beobachtungen analoger Mißbildungen (Hernia fun. umbil.). Monatsh. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 20, S. 1219. 1904.
33. **Olshausen:** Zur Therapie der Nabelschnurhernie. Archiv für Gyn., Bd. 29, S. 443. 1887.
34. **Paquy** und **Esmonet,** ref. Zentralbl. f. Gyn., 1903, S. 957.
35. **Pieriny:** Laparatomie einer rupturierten Nabelschnurhernie in der ersten Lebensstunde. Prager med. Wochenschr., 1896, Nr. 31.
36. **Reuß** in Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VIII, 2, S. 661. 1927.
37. **Rothe** (v. Mikulicz): Ein nach Leberresektion geheilter Fall von Nabelschnurhernie. Archiv f. Gyn., Bd. 60.
38. **Scheffzek:** Monatsh. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 72, S. 337, 1926,
39. **Schmidt: Benno:** Die Unterleibsbrüche. Stuttgart 1896.
40. **Seefisch:** Nabelbruch. Handbuch der ges. Heilkunde. Berlin-Wien 1911.
41. **Seitz** in v. Winckels Handbuch der Gynäkologie, Bd. III, 3, S. 177. 1907.
42. **Sievers, R.:** Großer Nabelschnurbruch mit vorderer Zwerchfellücke und situs inv. part. der Bauchorgane. Archiv f. klin. Chirurgie. 153, S. 703, 1928.
43. **Sievers, R.:** Bericht über einen zweiten mittels Nabelschnuraufwindung operierten Fall von großem angeborenen Nabelschnurbruch. Zentralblatt f. Chirurgie, 1929, S. 3014.
44. **Stein, Erna:** Nabelschnurbruch und Heilung durch Operation. Monatsh. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 43, S. 440. 1916,
45. **v. Steinbüchel:** Ueber Nabelschnurbruch und Bauchspalte. Archiv f. Gyn., Bd. 60.
46. **Vogeler:** Die Operation des Lebervorfalls beim Nabelschnurbruch. Zentralblatt für Chirurgie, 1926, S. 642.
47. **Vogt, E.** (Tübingen), Monatsh. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 80, S. 206, 1928.
48. **Weißenberg-Michaelis:** Grundzüge der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1931.

Inauguraldissertionen:

Bloch: Zur Kenntnis des Nabelschnurbruchs. Berlin 1895.
Stern, Königsberg 1896.
Struve, Königsberg 1897.
Rischpler, Marburg 1898.
Isakowitz: Eventeration und Nabelschnurbruch. Berlin 1912.
Schute, Rich., Nabelschnurbruch bei Neugeborenen. Bonn 1914.
v. Weingartner, Feo: Ueber die Mißbildung des Nabels, unter Zugrundelegung eines Falles von Bauspalte. München 1915.
v. Nieber, Friedr.: Behandlung der Hernia funiculi umbilicalis. Marburg 1919.
Ridder, Oswald: Ein Fall von fötalem Nabelschnurbruch. Jena 1921.
Iben, Johannes: Ueber Nabelschnurbruch beim Neugeborenen. Tübingen 1922.
Schlonski: Nabelschnurbruch bei Neugeborenen. Königsberg 1925.
Schreiter, Kurt: Zur Kasuistik der Nabelschnurbrüche. Berlin 1926.

Lebenslauf.

Als Sohn des Frauenarztes Ernst Hoffmann und seiner Ehefrau Johanna geb. Zeiß wurde ich am 23. Juli 1910 in Erfurt geboren.

Von Ostern 1916 bis Ostern 1919 besuchte ich in Erfurt die Vorschule für höhere Lehranstalten, anschließend wurde ich Schüler des Staatlichen Gymnasiums in Erfurt, bis ich am 23. März 1928 die Reifeprüfung bestand.

Den Sommer des Jahres 1928 verbrachte ich zur einen Hälfte als Zögling der Hanseatischen Yachtschule in Neustadt/Holstein, zur anderen Hälfte mit praktischer Arbeit in einer Erfurter Auto-Reparaturwerkstatt.

Im Herbst 1928 begann ich das Studium der Medizin in Bonn und blieb dort bis zum Ende des Sommersemesters 1931, verbrachte aber dazwischen das Sommersemester 1930 in Königsberg.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 26. Februar 1931 in Bonn; im zweiten klinischen Semester, also im Herbst 1931, kam ich nach Freiburg i. Brsg. und blieb dort bis zur Beendigung des Studiums mit Ausnahme des Sommers 1932, während dessen ich in Hamburg studierte.

In Freiburg habe ich am 22. Juni 1934 die ärztliche Prüfung bestanden.